Aus dem Pathologischen Institut zu Göttingen
Direktor: Prof. Dr. Gg. B. Gruber

Über Lungenveränderungen beim Niederwild infolge Wurmbefalles

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt am 7. November 1938 von

Hans Hilka
aus Breslau

Göttingen 1939

Buchdruckerei Martin Saß & Co., Göttingen

Dekan: Prof. Dr. W. Krantz

Berichterstatter: Prof. Dr. Gg. B. Gruber

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Januar 1939

Dem Andenken
meiner lieben Mutter

Über die Art der Entstehung und Entwicklung der Eingeweidewürmer war man sich lange Zeit im unklaren. Boten doch ihre zugehörigen Entwicklungsformen innerhalb wie außerhalb ihres Wirtes so verschiedene Formen, daß man ihre Zusammengehörigkeit nicht erkannte. So kam man lange nicht auf die Möglichkeit, daß die Parasiten von außen in das Innere von Mensch und Tier und deren Organe gelangen konnten, da man in der Außenwelt nicht die entsprechenden Formen fand. Man nahm daher noch bis weit in das 19. Jahrhundert die Urzeugung — generatio aequivoca — als Entstehungsursache an, trotzdem schon seit Anfang des 18. Jahrhunderts Forscher gegen diese Ansicht kämpften und darauf hinwiesen, daß die geschlechtliche Fortpflanzung nicht nur auf höhere Tiere beschränkt ist, sondern auch den Parasiten der Eingeweide zukommt, wie man aus dem Vorhandensein vollkommen ausgebildeter Geschlechtsorgane ersehen kann. Ihre Versuche aber, das Vorkommen dieser Lebewesen durch die Annahme einer Einführung von außen zu erklären und zu beweisen, gelangen ihnen nicht. So herrschte weiterhin die mystische Lehre von der Urzeugung. Erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts kam man, wie auf vielen anderen wissenschaftlichen Gebieten, zu klarer Erkenntnis. Das Mikroskop wurde für die wissenschaftliche Untersuchung herangezogen. Eine rege Forschertätigkeit setzte auch auf dem Gebiete der Eingeweidewürmer ein, und die Entwicklungskreise vieler Wurmarten wurden gefunden.

Im unklaren blieb man lange Zeit über den Entwicklungsgang der Strongyliden aus der Ordnung der Nematoden, deren wesentliche Vertreter als sogenannte „Lungenwürmer“ in verschiedenen Wirtstieren schmarotzen. Vor allem bewohnen sie als geschlechtsreife Würmer die Luftwege der Weidetiere und des Wildes. Ihr Entwicklungskreis und die Art

des Eindringens in das Wirtstier wurde erst in den letzten Jahren geklärt.

Der Amsterdamer Arzt Ruysch (30) lenkte 1744 zuerst die Aufmerksamkeit auf die Lungenwürmer, die er in Kälberlungen fand. Es ist verständlich, daß man in der Folgezeit lediglich auf die Weide- und Herdetiere, in deren Luftwegen man ja bei der Schlachtung die häufige Gelegenheit hatte, Lungenwürmer festzustellen, sein Augenmerk richtete, besonders da die Parasiten dem Viehbestand große Verluste zufügten. Das massenhafte Eingehen des Rehwildes im Winter 1886 auf der Domäne Winterberg im Böhmerwald gab den Anlaß zu eingehender Untersuchung, bei der Uttl als Todesursache schwere Erschöpfungszustände der Tiere angab und stärkeren Befall mit Lungenwürmern als Nebenbefund deutete und beschrieb. Etwa zur gleichen Zeit begann man, sich auch mit der Lungenwurmerkrankung der Feldhasen zu befassen, bei denen ebenfalls massenhaftes Sterben beobachtet wurde.

Da es nicht Aufgabe dieser Abhandlung ist, näher auf die Zoologie der Würmer einzugehen, die im zahlreichen Schrifttum bis ins einzelne vorliegt, will ich nur eine kurze Beschreibung der in den Luftwegen des Rehes und des Feldhasen schmarotzenden Strongyliden geben. Durch die geringe Unterschiedlichkeit der einzelnen Arten war der Anlaß zu Verwechselungen leicht gegeben und die Meinungen über ihr Vorkommen beim Reh lange Zeit geteilt. Nach Olt und Ströse, Joest, Jerke, Wetzel u. a. sind die hauptsächlichen Lungenparasiten des Rehes Strongylus micrurus und Strongylus capillaris oder nach der neuen Bezeichnung (Railliet und Henry (30)) Dictyocaulus viviparus und Synthetocaulus capillaris. Für Synthetocaulus capillaris ist in neuester Zeit die Benennung Muellerius capillaris gebräuchlich nach Mueller, der diesen Wurm „capillaris" benannte. Als Schmarotzer der Hasenlungen wird einheitlich Synthetocaulus commutatus, auch Protostrongylus commutatus genannt, angegeben. Nach dem zoologischen System gehören die Lungenwürmer in der Ordnung Nematodes zu der Subfamilie Metastrongylinae.

Beschreibung nach Fiebiger:

Dict. viviparus: Männchen 4 cm, Weibchen 6—8 cm. Sehr langer, fadenförmiger, weißer Körper, gegen die Enden zu verschmächtigt. Mund rundlich, klein, nackt. Spicula kurz, dick, braun, etwas gekrümmt. Weibchen mit kurzem, spitzem Ende, Vulva im hinteren Viertel des Körpers. Eier 85 : 35 µ. Der Wurm ist vivipar, d. h. die Embryonen werden schon im Uterus oder sofort nach Verlassen des Mutterleibes frei; sie sind dunkel granuliert, ihre Größe ist 280 : 25 µ.

Muellerius capillaris: Männchen 1,4 cm, Weibchen 1,9—2,3 cm lang. Haardünner, glasheller Körper. Vorderende etwas verschmächtigt, Mund mit sechs Papillen, Chylusdarm leicht bräunlich pigmentiert. Männliches Hinterende korkenzieherartig eingerollt; Spicula mit keulenartig aufgetriebenem Anfangsstück, das hintere Ende ist gabelförmig gespalten. Weibchen Vulva dicht vor dem After ovipar, Eier bräunlich. Die Embryonen, homogen, nicht granuliert, 0,23 cm lang, zeichnen sich durch einen kommaförmigen Schwanzfortsatz aus.

Selten werden beim Reh gefunden Synth. sagittatus (Olt und Ströse, Stroh, Docter, Böhm) und Synth. refuscens (Olt und Ströse, Böhm, Leuckart, Fiebiger). Auch Synth. commutatus, der Lungenparasit des Hasen, wird gelegentlich dem Reh zugeschrieben (Zaufal, Olt, Fiebiger, Docter). Dictyocaulus filaria, der Hauptparasit des Schafes, soll auch beim Reh vorkommen (Leuckart, v. Linden, Docter, v. Linstow); dies wird von fast allen anderen Autoren bestritten (Olt, Ströse, Richters, Stroh, Jerke, Profé u. a.).

Nur wenige Lungenwurmarten sind auf nur eine Tierart beschränkt. Dict. viviparus kommt auch hauptsächlich beim Rind vor, sodann auch beim Hirsch, Pferd und Esel (v. Linstow, Mueller, Ströse, Friedberger und Fröhner, Hutyra und Marek). Muellerius capillaris schmarotzt außer beim Reh noch bei Schaf und Ziege (Schlegel, v. Linstow, Fiebiger, Jerke, Böhm, Wetzel).

Der Feldhase wird nur von einem Lungenparasiten dieser Gattung, dem Synth. commutatus, befallen.

Beschreibung nach Fiebiger:

Männchen 1,8—3,0 cm, Weibchen 2,8—5,0 cm lang. Körper haarförmig dünn, braun gefärbt infolge des durchscheinenden braunen Darmkanals. Mund dreilippig mit sechs kleinen Papillen. Spicula dick, breit. Weibchen Schwanzende mit stumpfer Spitze, Vulva dicht vor dem After. Die Eier werden ungefurcht abgelegt. Embryonen mit geradem, bajonettartig abgesetztem Schwanzfortsatz.

Außer beim Hasen schmarotzt Synth. commutatus noch hauptsächlich beim Schaf, — Schlegel hält ihn für den häufigsten und schädlichsten Lungenwurm des Schafes, — Ziege, Kaninchen (Fiebiger, Hutyra und Marek, Jeanmaire, Olt und Ströse), Katze (Fröhner und Zwick) und, wie schon oben angeführt, zuweilen auch beim Rehwild.

Liest man Schlachthofstatistiken, so ist man erstaunt über die hohe Prozentzahl der von Lungenwürmern befallenen Weidetiere. Auch beim Wild werden hohe Zahlen angegeben. Böhm und Stroh nennen Prozentzahlen zwischen 70—90%. Nach Olt und Ströse gibt es in zahlreichen Revieren Deutschlands nur wenige Rehlungen, die frei sind von Zeichen früherer oder frischer Invasionen. Olt gelang es seinerzeit nicht, einen von Lungenwürmern freien Rehbestand zu ermitteln. Ebenso wird auch beim Hasen in der Literatur der ungemein häufige und starke Lungenwurmbefall hervorgehoben. So ist es erklärlich, daß bei einem hohen Prozentsatz von Fallwild Lungenwürmer gefunden und als Todesursache beschuldigt wurden. Es ist hierbei wichtig, zu entscheiden, ob die Lungenwürmer den Tod herbeiführten, oder ob zusätzlich andere Schädigungen der Lungen oder anderer Organe die wirkliche Todesursache darstellen, eine Frage, die sich vielleicht allgemein überhaupt nicht streng beantworten läßt, sondern Fall für Fall der Entscheidung unterworfen werden muß.

Bei der Frage nach der Art des Entwicklungskreises der Lungenwürmer müssen mehrere Möglichkeiten der Entwick-

lung innerhalb und außerhalb des Wirtes, d. h. in bestimmten Daseinsphasen des Parasiten überlegt werden. In diesem Sinne seien verschiedene Theorien angeführt, wobei auf die Ansichten älterer Autoren, die schlechte Mischung von Körpersäften und ähnliches als die Veranlassung der Wurmbildung in und aus den erkrankten Organen selbst ansahen, nicht eingegangen wird. Die Möglichkeiten der Entwicklungskreise sind diese:

1. Die gesamte Entwicklung findet in den Lungen des Wirtes selbst statt.

2. Die Wurmbrut muß ins Freie gelangen und dort Entwicklungsphasen durchmachen, bevor sie befähigt ist, von einem Wirtstier aufgenommen, zur geschlechtsreifen Form heranzuwachsen (Hobmaier).

3. Die Theorie der freilebenden Generation (v. Linden), wonach die Würmer auch im Freien zu geschlechtsreifen Tieren heranwachsen und sich vermehren, ohne einen Wirt zu brauchen, aber gelegentlich auch von diesem wieder aufgenommen werden.

Die zweite Ansicht ist die der meisten Autoren; sie hat sich auch nach den Untersuchungen von A. und M. Hobmaier als richtig erwiesen. Würden die Lungenwürmer im Wirtstier selbst ihren Entwicklungskreis durchmachen, so genügte ein einziges Weibchen mit seiner Unmasse von Nachkommen, um unfehlbar den Tod seines Wirtes herbeizuführen (v. Linstow). Die Theorie der freilebenden Generation erwies sich als Irrtum (Olt, Jerke, Profé). Wären die Würmer imstande, sich wie die Erdnematoden auch in der Außenwelt zu vermehren, so würde Massenbefall gehäuft auftreten, die Sterblichkeitsziffer steigen und ernstliche Gefahr für die Erhaltung des Vieh- und Wildbestandes bestehen.

Eine direkte Übertragung von Tier zu Tier kommt nicht vor. Die Wurmbrut muß also ins Freie gelangen. Sie kann ausgehustet werden oder abgeschluckt den Magendarmkanal passieren. Die älteren Autoren kannten nur das Aushusten oder Auswandern der Embryonen (Zürn, Dammann, Ströse). Schlegel teilte zuerst mit, daß der Hauptteil der Wurmbrut abgeschluckt lebend und entwicklungsfähig durch das Verdauungsrohr nach außen gelangt und dort in den Faeces oder in feuchter Erde, Pfützen und

Sümpfen sich weiter zur Larve entwickelt und mehrere Häutungen durchmacht. Schöttler und Hutyra und Marek geben schon die richtige Anzahl von zwei Häutungen an. Nach Jerke kommen die ausgehusteten Embryonen für die Weiterentwicklung kaum in Betracht; es gelang nicht, sie künstlich am Leben zu erhalten, während dies bei den durch den Darm ausgeschiedenen Würmern monatelang möglich war. Die Magendarmpassage schien für die Weiterentwicklung von größter Bedeutung (Richters).

Man versuchte nun, eine Infektion künstlich herbeizuführen; sie mißlang aber Schlegel wie den meisten anderen Forschern, wahrscheinlich, weil sie nicht genügend gereifte Larven verwandten. Viele Autoren kamen deshalb zu dem Schlusse, daß vielleicht zur Ansteckung des Wirtstieres ein Zwischenwirt nötig sei (Leuckart, Cobbolt, Olt und Ströse, Fröhner und Zwick, Schlegel u. a.). Die Infektion fand doch unter natürlichen Umständen auf der Weide statt, während die Ansteckungsversuche mit Eiern und Embryonen, dazu noch in großen Massen angewandt, nicht gelangen. Einige Autoren berichteten von gelungenen Versuchen (Schöttler, v. Linden), aber ihre Versuchsanordnungen wurden nicht als einwandfrei anerkannt. Die Frage blieb also vorläufig offen. So war die genaue Kenntnis vom Vorgange der Ansteckung nicht zu erlangen. Ein Eindringen durch die Haut kam nicht in Frage.

Da die Parasiten in den Lungen gefunden wurden, so konnten sie dorthin durch Einatmung gelangen. Die Vermutung Zürn's (30), der sich Csokor anschließt, der Inhalation von wurmhaltigem eingetrocknetem Schlamm, wurde auch noch von Fröhner und Zwick für möglich gehalten. Zaufal, Ströse u. a. bestritten diese Annahme, da die Strongyliden das Eintrocknen nicht zu vertragen scheinen. Beim Reh wäre diese Art der Infektion reichlich unwahrscheinlich. So wurde diese Theorie schnell verlassen. Die Aufnahme durch Nahrung oder Trinkwasser lag ja auch viel näher.

Spinola hielt für möglich, daß die auf der Weide zerstreuten Wurmeier bei ihrem leichten Gewicht durch stärkeren Regen auf Pflanzen geworfen und so beim Weiden aufgenommen werden,

während Disselhorst dieselbe Wirkung durch Wind erklären will. v. Linden dachte an Schimmelpilze, die den Lungenwurmlarven als Zuflucht dienen könnten und die dann zur Verbreitung auf dem Luftwege führen. Bei ihren Züchtungsversuchen in Kulturschalen, die mit Gras bepflanzt waren, beobachtete sie, daß die Larven bei Feuchtigkeit an den Gräsern emporsteigen, eine Tatsache, die Wetzel später kinematographisch nachgewiesen hat. Olt und Ströse meinten dagegen, daß die Larven nicht imstande wären, auf Oberflächen zu kriechen. Die beiden Autoren geben aber doch zu, daß die Aufnahme hauptsächlich mit der Äsung erfolgt, denn das Wasser kommt für das Wild nicht so sehr in Frage.

Schwierig war es nun, den Weg zu finden, den die Larven vom Magen zu den Lungen des Wirtstieres nehmen. Zürn kam zu der Ansicht der aktiven Wanderung durch den Schlund aufwärts, die Csokor mit Recht als unwahrscheinlich hinstellt. Auch Fiebiger glaubt noch an die aktive Wanderung bei Nichtwiederkäuern; allerdings hielt er es nicht für unmöglich, daß die Parasiten in die Darmschleimhaut eindringen und auf dem Blutwege in die Lunge verschleppt werden, eine Möglichkeit, die zuerst wieder von Joest, sodann von v. Linden, Olt und Ströse, Fröhner und Zwick und von Tscherniak in Erwägung gezogen wird. Dieser Weg war ja auch bereits für andere Parasiten der Eingeweide aufgezeigt worden. Manche Forscher erinnerten sich dabei der Tatsache, die schon Spinola 1858 erwähnt, daß Lungenwürmer bei neugeborenen Lämmern und bei Föten gefunden wurden, was nur auf dem Blutwege erklärlich schien. Auch fand man Wurmknötchen in der Darmwand (Joest), was ebenfalls für diesen Weg der Infektion sprach. Man vermutete, daß die Larven nach Überwindung der Leberkapillaren über das Herz in die Lungengefäße gelangen würden, die sie durchbrechen. Sie sollten dann wahrscheinlich vom Lungenparenchym aus durch die Bronchialwände in die Bronchien eindringen (Tscherniak).

Bei Wiederkäuern konnte man die Ansicht Schlegel's nicht von der Hand weisen, daß beim Wiederkauakt die Möglichkeit für die Wurmlarven bestand, durch Eigenbewegung oder Aspira-

tion in die Luftwege ihres Wirtes zu gelangen. Zaufal schreibt der Rumination speziell beim Reh eine große Bedeutung zu.

Olt und Ströse erwähnen eine andere Möglichkeit der Larvenwanderung, nämlich den Lymphweg. Die in die Lymphbahnen des Darmes gelangten Parasiten werden durch den Ductus thoracicus der Hohlvene zugetragen, von wo die Beförderung durch Vermittlung des rechten Herzens rasch nach den Lungen erfolgt. In den Luftwegen des Wirtstieres findet dann nach übereinstimmender Meinung aller Forscher die Entwicklung zur Geschlechtsreife statt. Die Begattung erfolgt in den Bronchien und Bronchiolen (Richters, Schlegel, Hutyra und Marek). Die Brut soll dann durch Aspiration in die Alveolen gelangen. Olt und Ströse machen dagegen geltend, daß die Aspiration von den Bronchien nach den Alveolen nicht zu einer so massenhaften Ansammlung der Eier in eng begrenzten Bezirken führen würde, während die Nachbarschaft absolut frei bleibe. Die Begattung und Eiablage findet nach Meinung dieser beiden Autoren in den Alveolen statt, die sich entsprechend dem mechanischen Zug ausdehnen. Für Synth. paradoxus und Synth. viviparus sei dieses anhand mikroskopischer Schnitte zu beweisen. Die geschlechtsreifen Würmer verlassen dann das Wirtstier und gehen zugrunde. Die Wurmbrut, die in die Endbronchien gelangt, wird ausgehustet.

A. u. M. Hobmaier zeigten, daß die Entwicklungskreise der Wurmarten verschieden sind. Die Entwicklung der Dictyocaulus-Arten ist diese:

Die aus den Lungen des Wirtes kommenden Embryonen, die nicht abgeschluckt zu werden brauchen, um im Darmkanal die nötige Reife zu erlangen, machen im Freien zwei Häutungen durch. Sie brauchen zur Weiterentwicklung Feuchtigkeit, die sie auf Weiden mit Tümpeln und Pfützen oder Wiesen mit Feuchtigkeit haltendem niedrigem Pflanzenwuchs finden. Die Weiterentwicklung erfolgt durch Häutungen. Die erste erfolgt im Ablauf des zweiten Tages. Am Ende des vierten Tages kann man frühestens eine zweite Larvenhaut erkennen. Nach weiteren zwei Tagen schlüpfen die Larven teilweise aus ihrer ersten Embryonalhaut. Eine

Woche nach Aussaat von Embryonen sind also reife Larven entstanden. Sie bleiben in die Chitinhülle der letzten Häutung eingeschlossen und können sogar nach Schmid einer, allerdings nicht zu langen Austrocknung widerstehen. Diese stellen die invasionsfähige Form der Dictyocaulusarten dar. Die Entwicklung im Freien ist damit abgeschlossen. Die Aufnahme geschieht bei der Äsung, wenn die Larven an Grashalmen hochgewandert sind. Die Aufnahme mit dem Trinkwasser ist selten und nur zufällig. Im Darm des Wirtes verlassen die Larven ihre Larvenhaut und bohren sich in die Darmlymphgefäße des Dünn- und Dickdarmes ein. Im Darmkanal selbst findet keine Weiterentwicklung statt. Die in den Blutkreislauf geratenen Larven werden in der Leber abgefangen und gehen zugrunde. Innerhalb von drei Tagen wird der Darmtraktus verlassen. Mit der Ansiedlung in den Mesenteriallymphknoten beginnt die Erkrankung des Wirtstieres. In den Lymphknoten geschieht im Laufe des vierten bis fünften Tages nach Aufnahme in den Wirtskörper durch Häutung die Gestaltung in Männchen und Weibchen mit den Geschlechtsabzeichen der Imagines. Es folgt nun ihre Abwanderung auf dem Lymphwege in die Lunge; sie bleiben hier in den Kapillaren stekken (Schlegel, Lubarsch) und dringen in die Lichtung des Bronchialbaumes vor. Hier erfolgt sodann ihre abschließende Entwicklung zu Geschlechtstieren. Bei dem gelungenen Versuch einer Infektion eines Lammes, wozu genügend gereifte Larven genommen wurden, fand man elf Tage nach Verabreichung der Larven 1—1,5 mm lange Männchen und Weibchen zu Hunderten in den kleinen Bronchien. Der Zeitpunkt der ersten Eiablage wurde durch die Versuche Hobmaier's nicht ermittelt. Nach den Beobachtungen von Schuckmann und Zunker beim Schweinelungenwurm darf man annehmen, daß diese nicht vor Ablauf von acht Wochen nach Aufnahme der Larven erfolgt. Nach Wetzel können die hochgehusteten und dann abgeschluckten Larven auch vom Magendarmkanal des Rehes aus wieder auf den Lymphwegen zur Hohlvene und dann mit dem Blut in die Lungen zurückwandern und dort zu geschlechtsreifen Würmern heranwachsen. Dieser Entwicklungskreis innerhalb des Wirtes kommt jedoch nach

Hobmaier nicht in Betracht, da nur Larven mit der nötigen Entwicklung, die sich außerhalb des Wirtes abspielt, infektionsfähig sind.

Die Entwicklung der Synthetocaulusarten, die beim Reh hauptsächlich durch Muellerius capillaris und beim Hasen durch Synth. commutatus vertreten sind, ist wesentlich anders. Die Larven haben nach Hobmaier Schnecken zu Zwischenwirten und zwar wahrscheinlich so gut wie alle Schnekkenarten. Hauptsächlich wurden gefunden: Limicidae oder Nacktschnecken, Arion- oder Wegschnecken und Helicidae oder Schnirkelschnecken. Die Larven müssen also zur Erreichung ihrer invasionsfähigen Form Schnecken aufsuchen. Sie dringen in diese aktiv entweder von außen oder nach Aufnahme mit der Nahrung vom Vorderdarm aus in die Muskelschicht des Fußes ein. Die Zahl der Larven kann dort viele Dutzende betragen. Die Larven häuten sich während einer durchschnittlichen Dauer von zwölf Tagen zweimal. Sie bleiben dabei in den Häuten stecken, so daß die invasionsfähige Larve von zwei Larvenhäuten umscheidet ist. Es besteht dann die Möglichkeit der Ansteckung durch infizierte Schnecken oder die nach dem Tode der Schnecken wieder freigewordenen reifen Larven, die den Tod ihres Wirtes um mehrere Tage bis zu einer Woche überleben können (Schmid). Es ist erklärlich, daß mit frischen Larven von M. capillaris, die noch nicht die Entwicklung in Schnecken durchgemacht haben, die auch dann nicht lange lebensfähig bleiben, die Ansteckung nicht gelang. Der weitere Entwicklungsgang der Synthetocaulusarten im Wirtstier gleicht wahrscheinlich dem der Dictyocaulusarten.

Die Aufnahme der Lungenwürmer wird durch die Gewohnheit der Rehe begünstigt, daß sie gewöhnlich dieselben Plätze zum Äsen aufsuchen, wodurch, besonders in überbesetzten Revieren, eine allmähliche Anreicherung von Larven aus der Losung erfolgt. Das Rehwild pflegt auch gern in den Abend- und Morgenstunden zu äsen, wenn gerade die Larven an den Gräsern hochgestiegen sind. Begünstigende Umstände sind Boden- und Witterungsverhältnisse, niederschlagreiche Gegenden und Jahreszeiten. Die Feuchtigkeit ist für die Entwicklung der Parasiten, die sie außer-

halb ihres Wirtes durchmachen müssen, wie auch für die Vermehrung ihrer Zwischenwirte, der Schnecken, erfahrungsgemäß wichtig. Besonders die Hasen erscheinen hier durch ihre Äsung in Feldern und Gärten der Massenaufnahme von mit Wurmlarven behafteten Schnecken ausgesetzt. An feuchten, sumpfigen, moorigen Plätzen kommt die Lungenwurmkrankheit als stationäres Leiden vor. Jedoch ist ein trockenes Revier, zum Beispiel im Hochgebirge, nicht gleichbedeutend mit wurmfrei; die Erkrankung kann auch dort, wenn auch meist in geringerem Maße, umsichgreifen. Einmal infizierte Weideplätze bleiben lange Zeit gefährlich, da die nachträglich angesteckten Tiere immer wieder neuen Ansteckungsstoff liefern (Hutyra und Marek). Nach Wetzel sind auch Fütterungsplätze im Winter für das Rehwild als Gefahrenquelle anzusehen, da das heruntergefallene Futter verunreinigt wird.

Nach Schmid soll eine Überwinterung der Wurmbrut auf den Wiesen nicht oder nur in geringem Maße vorkommen. Die Verseuchung der Weiden soll daher in jedem Jahre neu erfolgen. Ströse gibt als Zeitpunkt der Erkrankung beim Reh das Frühjahr an, besonders nach mildem schneefreiem Winter. Die Möglichkeit der Ansteckung ist jedoch das ganze Jahr über geboten.

Die äußeren Erscheinungen der Lungenwurmerkrankung sind beim Reh ähnlich wie bei Schaf und Rind. Die Tiere husten und magern ab. Sie sehen ruppig und abgekommen aus und bleiben im Haarwechsel zurück, sie verfärben sich später. Ferner zeichnen sie sich durch besudelten Spiegel aus, da die Tiere an Durchfall leiden, den Schlegel auf abgeschluckte Lungenwurmembryonen zurückführt. Wahrscheinlicher ist, daß Magenwürmer, die häufig zusammen mit Lungenwürmern das Rehwild befallen, oder bakterielle Darmseuchen den Durchfall veranlassen. Auch auf die Gehörnbildung scheint die Lungenstrongylose eine schädigende oder hemmende Wirkung auszuüben (Wetzel, Müller). Nach v. Linden waren bei lungenwurmerkrankten Spießböcken die Gehörne schlecht ausgebildet, gekrümmt oder korkenzieherartig gedreht. Beim Hasen werden als äußere Krankheitserscheinungen

beschleunigte und erschwerte Atmung, häufiger trockener Husten, sowie allmählich zunehmende Abmagerung angeführt.

Durch die Zoologin v. Linden wurde die Aufmerksamkeit in hohem Maße auf die Lungenwürmer beim Reh gelenkt. Das bisweilen auftretende Massensterben des Wildes hatte bei ihr die Auffassung hervorgerufen, daß dieses Massensterben durch die „Lungenwurmseuche" verursacht werde, da sie — ganz natürlich bei der großen Verbreitung der Lungenwürmer beim Rehwild — bei den gefallenen Stücken in einem hohen Prozentsatz Lungenwürmer fand. Sie behauptete ferner, daß die Krankheit von Haustieren auf Rehe und umgekehrt übertragen würde. So könnten wurmkranke Rehe Schafe und Ziegen wie auch Rinder anstecken oder die Rehe umgekehrt von diesen angesteckt werden. v. Linden fand beim Rind und ebenfalls beim Reh Dict. filaria, umgekehrt beim Schaf Dict. viviparus. Am gefährlichsten erschienen ihr die Wechselbeziehungen zwischen Schafen und Rehen, da die Schafe vielfach durch den Wald getrieben werden und so das Wild verseucht werden kann. Zusammen mit ihrer Behauptung, daß die Lungenwurmkrankheit seuchenhaft auftritt, und daß Wild und Hausvieh massenhaft daran zugrunde gehen, legte sie der Krankheit eine Bedeutung bei, die ihr nicht in diesem Maße zukommt.

Zunächst wurde ihre Ansteckungstheorie dadurch hinfällig, daß sie sich in den verschiedenen Wurmarten nicht auskannte und sie verwechselt hatte. Dict. filaria kommt nicht beim Reh vor (Olt, Stroh, Jerke, Profé, Richters). Dict. viviparus kommt zwar beim Rind vor, aber selten. Das Schaf kommt für die Übertragung auf das Reh nicht in Frage, da es nicht Träger des Dict. viviparus ist, und Synth. capillaris nur geringfügige Abweichungen beim Reh verursacht, die eine Schädigung der Gesundheit nicht bedingen (Olt und Ströse). Die übrigen Strongyliden der Schaflungen befallen das Reh sehr selten. Grundsätzlich tritt die Lungenwurmkrankheit nach Olt und Ströse nicht infolge einer Verschleppung, z. B. von einem Revier in das benachbarte, auf, sondern die örtlichen Verhältnisse entscheiden über jeweiligen außergewöhnlichen Lungenwurmbefall. Der theo-

retisch vielleicht bestehenden Übertragungsmöglichkeit der Lungenwürmer von Haustieren auf Wild oder umgekehrt ist also praktisch eine Bedeutung nicht beizumessen (Profé).

Immerhin ist es angebracht, das Wild von Vieh- und Schafweiden fernzuhalten, denn die Bekämpfung der Krankheit kann nur auf möglichster Verhütung der Ansteckung beruhen. Die medikamentöse Behandlung, deren Erfolge außerdem zweifelhaft sind (Schmid), läßt sich ja auch beim Wild nicht durchführen. Die kupferchloridhaltigen Lecksteine (v. Linden) sind nach Olt zwecklos. Es bleiben also allein die vorbeugenden Maßnahmen. Diese bestehen darin:

1. den Lungenwürmern die günstigen Entwicklungsbedingungen wegzunehmen,
2. die Weiterverbreitung zu verhindern,
3. den Wildbestand zu heben und ihn möglichst kräftig und widerstandsfähig zu machen.

Um den Lungenwurmlarven die durch Feuchtigkeit begünstigten Entwicklungsbedingungen zu nehmen, wird man nach Möglichkeit feuchtes und sumpfiges Gelände trockenlegen, Wasserlöcher und morastartige Tümpel zuwerfen oder absperren. Die Bekämpfung der Schnecken als Zwischenwirte von Synth. capillaris und Synth. commutatus soll durch Düngemittel: Kalk und Hederichkainit erfolgen (Wetzel). Um die Weiterverbreitung einzudämmen, wird allgemein Abschuß der als krank erkenntlichen Tiere empfohlen, ebenfalls auch die Schonung der Füchse auf einige Zeit. Die Äsungsfläche soll möglichst groß sein, damit das Wild häufiger wechseln kann. Eventuell ist eine Vergrößerung durch Neuanlage von Weiden an sonnigen, trockenen Stellen angebracht. Gute Ernährungsmöglichkeit, besonders auch im Winter durch Fütterungsplätze, wird zur größeren Widerstandsfähigkeit der Lungenwurmkrankheit gegenüber beitragen. Es hat den Anschein, als ob sich die Strongyliden in gut genährten Stücken überhaupt nicht allzulange zu halten vermögen (Wetzel).

Die Frage nach der Wirkung des Parasiten auf den Wirtsorganismus ist umstritten. In früheren Jahrhunderten schrieb man den tierischen Parasiten eine sehr wichtige Bedeutung zu; man

hielt sie nicht nur für die Ursache der Krankheiten, sondern auch der Seuchen, ein Standpunkt, der in ähnlicher Form später wieder von v. Linden der Lungenwurmkrankheit gegenüber vertreten wurde. Die Tatsache, daß besonders das Rehwild sehr häufig Lungenwürmer beherbergt, ohne sichtbare Krankheitszeichen aufzuweisen, läßt erkennen, daß die Anwesenheit von Strongyliden nicht unbedingt ein Todesurteil für das betreffende Tier bedeutet. Es würde auch dem Gesetz von der Erhaltung der Art widersprechen, wenn der Schmarotzer den Tod des von ihm bewohnten Wirtskörpers und damit seinen eigenen bewirken würde (Ullrich). Nach Ansicht vieler Forscher bilden Wirtstier und Parasit, biologisch gesehen, eine Lebensgemeinschaft. Das Wirtstier paßt sich der Mehrbelastung, die der Parasitismus immer bedeutet, an und versucht einen gewissen Gleichgewichtszustand herbeizuführen. Ist der Wirtskörper hierzu fähig, wird er die Erkrankung überstehen und bei Fehlen von Neuansteckungen durch Selbstreinigung gesunden. Diese Tiere werden im Verlauf der Krankheit keine sichtbaren Zeichen aufweisen. Jungtiere allerdings werden meist in der Entwicklung zurückbleiben, weil ihnen der Teil der Energien, den sie zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtszustandes verbrauchen, beim Wachstum fehlt. Ist der befallene Organismus aus irgendwelchen inneren oder äußeren Gründen nicht kräftig und widerstandsfähig genug, so ist der Gleichgewichtszustand gestört und „der natürliche Parasitismus geht in einen pathologischen über" (Wetzel). Innere Gründe, Infektions- und andere Erkrankungen, Schwangerschaft oder äußere Einflüsse, harter Winter, ungünstige Nahrungsverhältnisse, bedeuten dann zusätzlich zur Lungenwurmkrankheit eine schwere Gefahr für das Wild.

Im Rahmen meiner Betrachtungen spielen die Veränderungen an den Lungen der befallenen Tiere die Hauptrolle. Ehe ich in die Beurteilung meines Anschauungsgutes, einer größeren Reihe von mikroskopischen Präparaten verschiedener Wurmpneumoniefälle bei Reh und Hase eingehe, soll anhand des Schrifttums eine kurze Übersicht über die makroskopischen Veränderungen der Lungen gegeben werden.

Die Veränderungen, die die Lungenwürmer im Lungengewebe hervorrufen, sind in der Literatur mannigfach und ausführlich beschrieben worden. Es ist hierbei schwierig, die Frage zu klären, ob die verschiedenen Wurmarten auch verschiedene Veränderungen, die nur ihrer Art eigentümlich, im Wirtskörper veranlassen, oder ob vielleicht der gleiche Wurm z. B. beim Schaf in der Regel Erscheinungen hervorruft, die abweichen von dem Bild, das man beim Reh zu sehen gewohnt ist. Im großen und ganzen gleichen sich die in der Literatur beschriebenen Erscheinungen, die die Lungenwurmkrankheit bei den Säugetieren hervorruft. Das Verhalten der einzelnen Wurmarten ist jedoch, wenn auch nicht sehr wesentlich, verschieden voneinander.

Charakteristisch sind bei jeglichem Lungenwurmbefall die vielbeschriebenen Veränderungen der über die Lungenoberfläche erhabenen Knoten, die die Wurmbrut, Eier und Embryonen, bei M. capillaris und Synth. commutatus auch Geschlechtstiere enthalten. Man findet in den Luftwegen die geschlechtsreifen Strongyliden je nach Stärke des Befalles von einigen Exemplaren an bis zu großen Massen, die die Atmung behindern können.

Beim Reh handelt es sich dabei um Dict. viviparus, der die mittleren und größeren Bronchien bewohnt (Joest, Hutyra und Marek). Die Trachea enthält meist nur einzelne ausgewachsene Exemplare des 4—8 cm langen Parasiten, die in schleimiger oder mehr schaumiger Flüssigkeit eingebettet sind. Eier und Embryonen kann man bei mikroskopischer Untersuchung in dem vermehrt abgesonderten Schleim der gesamten Luftwege nachweisen. Im allgemeinen ist die Luftröhre nicht krankhaft verändert. In einzelnen Fällen wird leichte Rötung und Auflockerung der Schleimhaut beschrieben. Die Bronchien, die ein reichlich schleimiges oder schleimig-eitriges, manchmal von Blutstreifen durchsetztes Sekret enthalten, beherbergen massenhaft geschlechtsreife Würmer. Die Bronchialschleimhaut erscheint etwas aufgelockert, geschwollen und leicht gerötet, mitunter von kleinen Blutungen durchsetzt. Die tiefergehenden Entzündungen können zu Peribronchitis und zur Entstehung kleiner eitriger Abscesse führen, die unter Narbenbildung ausheilen. Ferner kann die Er-

krankung des die Bronchien umgebenden Bindegewebes durch die damit verbundene Abnahme der Elastizität der Bronchialwand Anlaß zur Ausbildung von Erweiterungen der größeren Bronchien geben. Diese sind an den Stellen, wo die Wurmmassen liegen, sackartig ausgebuchtet und teilweise überhaupt in ihrem ganzen Verlauf stark erweitert. Die kleineren Bronchien können durch die Würmer und das Exsudat fast vollkommen verstopft sein.

An der Lunge findet man bei Dict. viviparus anatomische Veränderungen in Gestalt der hasel- bis walnußgroßen, ziemlich weichen Herde, von graurosaroter bis bräunlichgrauer Farbe, die, gegen das umgebende Gewebe scharf abgegrenzt, dieses ein wenig überragen. Diese sog. Wurmknoten lassen gewöhnlich auf dem Schnitt die Form eines Keiles erkennen, dessen Basis der Lungenoberfläche, dessen Spitze aber den großen Bronchien zugewendet ist. Die Lungen findet man sonst normal oder infolge eines alten Emphysems, das häufig beschrieben wird, blaßrot, mitunter weißlich gefärbt. Als weitere Veränderungen lassen sich lobäre, hepatisierte Gebiete von meist grauroter Farbe erkennen. Oft wird auch das Brustfell, hauptsächlich über diesen Gebieten, als entzündlich verändert angegeben.

M. capillaris kommt nur in den kleinen Bronchien und Bronchiolen vor. Bronchiektasien treten bei diesem kleinen und dünnen Parasiten selten in Erscheinung, da er weniger Raum beansprucht und auch die Schleimhäute weniger reizt (Schlegel). Die Wurmknoten dieses Wurmes sind linsen- bis walnußgroße, scharf abgegrenzte Gebilde von gelbgrauer Farbe, deren Konsistenz teils elastisch weich, teils derb und hart ist (Fröhner und Zwick). Auf der Schnittfläche läßt sich eine milchweiße, schaumige Flüssigkeit abstreifen, die neben Eiern und Embryonen die kleinen haarförmigen Würmer enthält. Ferner hat M. capillaris die Eigenschaft, außer diesen Knoten noch kleinere hirsekorngroße, gelbe Knötchen zu bilden, die oft auffallend der Tuberkulose gleichen. Diese liegen zumeist am oberen Lungenrand dicht unter der Pleura, aber auch im Parenchym als peribronchiale Knötchen. Sie kommen nach Koch dadurch zustande, daß der Wurm nach Erledigung seiner sexuellen Tätigkeit in das Lungen-

gewebe vordringt, sich einkapselt, zugrunde geht und verkalkt. Dagegen stellt Nieberle bei Synth. commutatus, der ebenfalls solche Knötchen veranlaßt, fest, daß diese Lungenknötchen keinen geschlechtsreifen Wurm enthalten, sondern daß es sich stets um einen noch nicht ausgereiften Strongylus handelt. Diese Würmer haben nach seiner Ansicht ihr Wanderziel, die Bronchien, nicht erreicht und sind vor ihrer Entwicklung zu geschlechtsreifen Tieren im Lungengewebe festgeraten und zur Abkapselung gekommen. Verwunderlich ist, daß diese knötchenförmigen Veränderungen bei Dict. viviparus nie beschrieben wurden. Mueller gibt sogar als besonderes Kennzeichen für Befall mit M. capillaris an, daß auch nach völligem Ablauf der „Lungenhaarwurmkrankheit" im Lungengewebe Knötchen zurückbleiben, während bei Erkrankung mit Dict. viv. und anderen Lungenwürmern völlige Wiederherstellung eintreten kann. Es ist bei dieser, sicherlich richtigen Ansicht Nieberle's nicht recht erklärlich, warum nicht auch Dict. viviparus auf seinem Wege zu den Bronchien steckenbleiben und die gleichen Erscheinungen hervorrufen soll.

Ähnlich den Krankheitsprodukten des M. cap. sind die des Synth. sagittatus, die als hirsekerngroße, graue, innen trübe Knötchen sich scharf gegen das umgebende Lungengewebe abheben. In diesen bindegewebig abgekapselten Herden befinden sich Würmer, lebend oder abgestorben. Synth. sagittatus ist ein vollkommen harmloser Parasit.

Desgleichen Synth. refuscens, der sehr selten beim Reh anzutreffen ist und stecknadelkopfgroße, graue, zur Verkalkung neigende Knötchen hervorruft. Die geschlechtsreifen Würmer bewohnen die größeren Bronchien.

Protostrongylus commutatus nimmt hinsichtlich seiner Wohnstätte bei Vergleich mit Dict. viviparus und M. capillaris in den Luftwegen des Hasen eine Mittelstellung ein. Er bewohnt die Bronchien, besonders die kleinen und das Lungengewebe; aber auch Trachea und Kehlkopf sind der Sitz der außerordentlich zarten Würmer. Die Schleimhaut der Luftwege ist stets stark gerötet und oft von kleinen Blutungen durchsetzt. Auch Bronchiektasen werden beschrieben (Jeanmaire, Docter).

Besonders beim Hasen wird das massenhafte Auftreten der geschlechtsreifen Würmer in den Bronchien hervorgehoben; der Wurmbefall kann so stark sein, daß ganze Bronchien in Gestalt zopfähnlicher Gebilde vollgepfropft sind.

Die Lungen sind mangelhaft retrahiert und von dunkelbrauner Farbe. Im Lungengewebe ruft Synth. commutatus miliare Knötchen hervor, ähnlich den von M. capillaris verursachten, die rotbräunlich bis dunkelbraun-schwarz aussehen. Sie enthalten je einen Wurm in aufgerolltem Zustande. Die Farbe der Knötchen ist nach Schlegel durch das Durchscheinen des dunkelbraun gefärbten Darmkanals dieses Wurmes bedingt und ist kennzeichnend für den Befall mit Protostrong. commutatus.

Bei der außerordentlich großen Häufigkeit von Wurmparasiten in den Lungen des Hasen und des Rehes ist die Frage von Bedeutung, wie die Gewebe der Lungen bzw. der Luftröhren auf den Wurmbefall reagieren; gibt es doch hierüber verschiedene Meinungen, welche Olt und Ströse im Sinne der Verneinung des Vorkommens croupöser Lungenentzündungen durch Wurmbefall entscheiden. Damit ist natürlich noch nicht gesagt, daß die Lungenwürmer vom Lungengewebe reaktionslos ertragen werden. Es war daher wünschenswert, eine Anzahl von einschlägigen Vorkommnissen auf ihre histologischen Verhältnisse zu untersuchen.

Ehe in die Betrachtung des neuen Arbeitsgutes eingetreten wird, sei der Veränderungen gedacht, die im Schrifttum bei Zweihufern an den Luftwegen nach Wurmbefall festgestellt wurden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die ich oben bereits für die Reh- und Hasenlungen anhand der Literatur kurz wiedergab, wurden zuerst bei den Zweihufern, besonders bei Schaf, Ziege und Rind, von den Forschern festgelegt. Hierbei sind ihre Angaben in vielen und den hauptsächlichsten Punkten übereinstimmend. In anderen, weniger wesentlichen Feststellungen weichen sie von einander ab. Dies ist durchaus erklärlich und bestimmt durch die Verschiedenheit des Untersuchungsgutes hinsichtlich Größe und Zeitpunkt des Befalles wie auch der einzelnen Wurmarten.

Als Hauptmerkmal der Lungenwurmerkrankung wird einheitlich die Bronchitis angegeben, für die hauptsächlich die mechanische Einwirkung der Würmer auf die Bronchialschleimhaut verantwortlich gemacht wird, und von ihr ausgehend die Peribronchitis.

Nach Schlegel ist bei Schafen und Ziegen in der ersten Zeit, in der die geschlechtsreifen Würmer von M. capillaris noch in den kleinsten Bronchien und Alveolen sich aufhalten, mehr der akut entzündlich katarrhalische oder haemorrhagische Charakter der Bronchitis vorherrschend. Wächst nun die Wurmbrut heran, so wird die Reizung des Gewebes noch vermehrt, besonders durch die in enormer Zahl auftretenden Embryonen, die die Schleimhäute durchbohren. Die Entzündung dehnt sich dann seiner Ansicht nach auf die übrigen Lungengebiete der Umgebung aus und kann durch Hinzutreten von entzündlichem Lungenödem oder auch durch eine Bronchopneumonie zum Tode führen. Diese entwickelt sich durch Übertreten des Entzündungsvorganges von den Bronchien auf das benachbarte Lungengewebe. Bei starker Invasion beobachtete Schlegel in vielen Fällen bei Ziegen die Hepatisation ganzer Lungenlappen, wobei die Tiere an einer lobären, diffusen Pneumonie zugrunde gingen. Der Sitz der Wurmknoten entsprach hierbei dem der pneumonischen Herde. Schlegel schloß daraus, daß die Pneumonie den Wurmknoten ihre Ursache verdankt. Als begleitende Veränderungen der Lungenwurmkrankheit gibt er Lungenödem, Emphysem und Atelektase an. Pathologisch-anatomisch unterscheidet er zwei Formen: die **diffuse Bronchopneumonie,** welche als akute und chronische auftreten kann, und die **circumscripte Bronchopneumonie** mit Knoten- und Knötchenbildung, die stets chronisch verläuft.

Fröhner und Zwick teilten die Lungenkrankheit beim Schaf in drei Erscheinungsformen ein:

1. **Verminöse Bronchitis** (mit Bronchiektasen).
2. **Lobuläre pneumonische Herde,** die neben der verminösen Bronchitis bestehen. Sie entwickeln sich infolge des Überganges der Bronchitis auf die Umgebung.

3. **Knötchenartige pneumonische Herde** (Pseudotuberkulose). Diese Herde sind nach Ansicht der beiden Autoren Wurmnester mit Bindegewebskapsel. Ihr Inhalt besteht aus Eiter und Embryonen. Es sind kleine, von den Bronchien ausgehende Entzündungsherde (Bronchitis und Peribronchitis chronica nodosa).

Nieberle betont noch das häufige Auftreten eines diffusen vesiculären Emphysems beim Schaf.

Bei Hutyra und Marek steht die Anschauung im Vordergrund, daß sich der Grad der Entzündung nach der Menge der Wurmbrut richtet. Es bilden sich bei geringem Wurmbefall zerstreut liegende und zumeist nur kleine Entzündungsherde in den Lungen **(Bronchopneumonia verminosa lobularis)**. Hieraus entwickelt sich durch Auswandern der Wurmbrut ins umliegende Gewebe die **Bronchopneumonia lobularis disseminata.** Treten nun die Entzündungsherde sehr dicht auf nach starkem und gehäuftem Befall, so kommt es zum Zusammenfließen der benachbarten Herde **(Bronchopneumonia verminosa diffusa)**, wobei Mitwirkung von Bakterien zugegeben wird.

Joest wies als erster bei der ausgebildeten Wurmpneumonie auf die Rolle hin, die wahrscheinlich den Bakterien zukommt. Er unterscheidet beim Rind drei Formen der Veränderungen am Lungengewebe:

1. Das akute alveoläre Emphysem,
2. das interstitielle Emphysem mit beginnender Pneumonie,
3. die ausgebildete Wurmpneumonie.

Die Wurmpneumonie kann, wie er aus der Verschiedenheit des Exsudates in den Alveolen schließt, als katarrhalisch-eitrige, als fibrinöse oder als zellig-granulierende auftreten. Er faßt die katarrhalisch-eitrige und die croupöse Entzündung als die akute, die zellig-granulierende als die chronische Form der Wurmpneumonie auf, die zur Karnifikation des Lungengewebes führt.

Bei allen bisher angeführten Autoren stand im Vordergrund die starke Schädigung, welche die Lungenwürmer ihrer Meinung nach den Wirtstieren zufügen. Es gibt aber auch Forscher, die

betonen, daß die Wirkung der Lungenparasiten auf den Wirtsorganismus keine sehr ausgesprochene ist.

Schon Eberth fiel 1900 bei der mikroskopischen Untersuchung von Lungen auf, daß die Alveolen, die geschlechtsreife Strongyliden oder junge Brut beherbergten, noch lufthaltig und gar nicht entzündlich verändert waren. Andere Lungengebiete, die frei von Würmern und Embryonen waren, zeigten das typische Bild einer Entzündung. Eberth kam daher zu der Ansicht, daß die Parasiten nicht die direkte Ursache der Lungenveränderungen in Gestalt einer Pneumonie sein könnten.

Jerke berichtet, daß er selbst bei Massenbefall, wo die Luftröhre und ihre Äste mit zahlreichen Würmern vollgestopft waren, nur sehr geringgradige Erscheinungen an den Lungen sah.

Besonders Olt und Ströse betonen, daß die Lungenwürmer keine croupöse Lungenentzündung veranlassen. Sie trennen scharf zwei Gruppen der Lungenveränderungen bei Befall mit Dict. viviparus. Als erste Gruppe nennen sie die scharf gegen das umliegende Lungengewebe abgegrenzten, hasel- bis walnußgroßen Wurmknoten. Diese werden vom Lungengewebe fast reaktionslos ertragen. Neben der Wurmbrut enthalten die Alveolen spärlich polynucleäre Leukocyten und eosinophile Zellen, daneben massenhaft Riesenzellen. Da jegliches fibrinöses Exsudat fehlt, haben die Wurmknoten nach Ansicht der beiden Autoren nichts mit einer exsudativen Entzündung gemein, sie können nicht als akute pneumonische Herde gedeutet werden. Die Wurmherde werden, wenn die Wurmbrut abgewandert ist, wieder für die Atmung frei. Zurück bleibt lediglich eine starke Hypertrophie der Alveolar- und Bronchialmuskulatur.

Die zweite Gruppe bilden die Folgezustände bei Masseninvasion. Sie sind gekennzeichnet durch das Auftreten von exsudativer Entzündung, die nach Ansicht Olt und Ströse's nur durch Bakterieneinwirkung erklärlich ist. Die Bakterien gleichen dabei in ihrer Wirkung denen der Septicaemia haemorrhagica, und das Bild der Hepatisation, die sich weit über die Grenzen der Wurmherde hinaus erstreckt, stimmt oft in auffallender Weise mit dem der Wild- und Rinderseuche überein. Die Lungen-

würmer bilden nach Olt und Ströse — dies gilt besonders für das Rehwild — nicht die primäre Todesursache; selbst ein Massenbefall wird dem Wirtstier nicht zum Verhängnis, sondern „zweifellos kommt in solchen Krankheitsfällen, die vielfach tödlich verlaufen, den Bakterien die Hauptrolle zu. Offenbar bereiten die Strongyliden bei Masseninvasion den Boden für die weitverbreiteten ovoiden Bakterien vor, diese gewinnen an Virulenz und entscheiden schließlich wesentlich über den Ausgang des Leidens".

Bemerkenswert ist, daß Olt und Ströse hinsichtlich der Lungenwurmerkrankung des Hasen die Ansicht der anderen Forscher teilen und betonen, daß bei keiner anderen Wildart die Lungenwurmkrankheit unter so schweren Veränderungen auftritt, wie beim Hasen. Allerdings sei auch hier wie beim Rehwild nicht selten die Strongylose vergesellschaftet mit bakteriellen Infektionen, die zu kleinen nekrotischen Herden innerhalb des Lungengewebes führen.

Wenn ich nun in die feingewebliche Untersuchung der Lungenveränderungen infolge Wurmbefalls, wobei 15 Fälle vom Reh und 5 Fälle vom Hasen vorliegen, eintrete, so möchte ich zuvor Herrn Prof. Gg. B. Gruber für die Überlassung des Untersuchungsmaterials und für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank sagen.

Betrachtung des Untersuchungsgutes.

Fall 1: 2370/71 (32 Rehorgan.

In den Randpartien ein Befall mit Lungenwürmern. Dort ziemlich erhebliches Emphysem. In den Alveolen reichlich Wurmlarven, aber auch allerkleinste eingeringelte, fadenförmige Würmer. Keine wesentliche Reaktion um die Wurmnester herum. Anhäufung von lymphatischen Zellen teils unter der Pleura, teils entlang den Stützgewebssepten. Aber abgesehen davon finden sich andere Partien mit folgenden Einzelheiten: Gelegentlich zeigt ein größerer Bronchus eine Fülle von Fadenwürmchen innerhalb von abgeschilferten Zellen und körnigem Stoff. Die Wand des Bronchus läßt im übrigen nicht die geringste Veränderung erkennen; also keine Bronchitis. Das angrenzende Lungengewebe ist jedoch z. T. entspannt. Man erkennt richtige lobuläre Herdchen solcher Entspannungen. Innerhalb dieses Gebietes, das abwechselt mit Zonen geb'ähten Alveo'argewebes, liegen versch'eden weit entwickelte Wurmembryonen, die vom Stadium des gefurchten Eies bis zur Gestalt der Fadenwürmer in ungemein zahlreichen Formen angetroffen werden. In dem entspannten Gebiet ergibt sich außerdem ein Zellenreichtum der Interstitien von erheblichem Ausmaß. Die Interstitien zeigen eine starke Blutfüllung der Gefäße, sie zeigen aber auch dann und wann eosinophil gekörnte Leukocyten und reichliche Rundzellen vom Typus der Leukocyten in lockerer Anordnung. Die Alveolen dieser Gebiete sind vielfach ausgezeichnet, z. T. ganz erfüllt von „abgeschuppten" Zellen, die durch einen kleinen runden Kern und ganz fein jagriniertes Protoplasma ausgezeichnet sind; auch eosinophile Zellen sind gelegentlich innerhalb der Alveolen zu finden. (Auch polymorphkernige Zellen fallen nicht auf.) Allerdings bemerkt man gelegentlich, aber nur sehr selten, in einer oder der anderen Alveole schlierenähnliche oder netzige unorganische Gerinnungsprodukte. Im Bereich dieser Veränderungen sitzen nun auch zahlreiche oder spärlich anzutreffende Entwicklungsstufen von Fadenwürmchen. Bei einem Embryo läßt sich der für Muell. cap. charakteristische Schwanzstachel erkennen.

Fall 2: 1755 (35 Rehlunge.

Die Herde grenzen sich sehr scharf ab von der übrigen Lunge und treten als richtige Knoten auf. In den Knoten fehlen alveolärzellige Verstopfungen fast ganz. Ein gewisser Reichtum von Lymphzellanhäufungen entlang den Septen und Bronchen fällt auf. Keine eosinophile Zellen beteiligt. Im Bereich des Knotens fast alle Alveolen befallen. Auch im Innern von Bronchien lassen sich Fadenwürmer erkennen; sie liegen dort manchmal wie verknäult. Keine Entzündungserscheinungen in der Bronchialwand.

Fall 3: 543/46 (37 Rehbock.

Neben ausgesprochenen emphysematischen Partien des Lungengewebes finden sich zweifellose Knoten sog. Wurmpneumonie. Im Schleim der dazugehörigen Bronchien, deren Wand kaum Entzündungszeichen aufweist, reichlich

Fadenwürmer, z. T. auch stark haematoxylingefärbte, verknäulte und verwischte Massen, die wie Chitinmassen aussehen. Die Zellen der fraglichen Bronchialschleimhäute sind abgeschuppt. Starke Hyperaemie der Bronchialwand. Im Wurmknoten sind die Alveolen größtenteils erfüllt von großen runden und polygonalen Zellen und von eosinophilen Zellen, ganz abgesehen vom Wurmbefall. Manche Alveolen sind ebenso wie kleine Bronchien schlaff zusammengefallen. Die Würmer sind z. T. sehr weit entwickelt, eingeringelt. Blutungen fehlen.

546.

Entlang den Bronchien und dem interstitiellen Gewebe Lymphocytenanhäufungen. Neben diesen Bezirken fallen andere auf, die auch noch die eine oder andere Entwicklungsstufe der Parasiten enthalten, im übrigen aber eine völlige Entspannung der Alveolen darbieten. Ihre Kapillaren sind ziemlich stark injiziert. Die sehr muskelstarken Bronchiolen, die vielfach tangential vom Messer getroffen sind, können hier leicht das Bild einer Karnefikation vortäuschen. Übrigens sind diese Herde nicht frei von Entzündung. Man sieht um hyperaemische praekapillare Gefäße das Stützgewebe und weiterhin das interstitielle Gewebe so reich bevölkert von Rundzellen, auch von unregelmäßigen Zellkernen, daß man unbedingt den Eindruck einer chronischen Infiltration hat.

Fall 4: 843/44 (37 Kitzbock.

Starker Katarrh der Bronchien, z. T. mit Blutungen im Bronchialgewebe. Die Bronchien enthalten abgeschupptes Epithel, Blut und Fadenwürmer in unregelmäßigen Sintermassen. Die Wurmknoten im allgemeinen reich an verschiedenen Formen der embryonalen Wurmentwicklung, z. T. auch durch chronisch entzündliche Infiltration des Zwischengewebes gekennzeichnet. Dieses Zwischengewebe ist manchmal wie verquollen und aufgeschwollen. Es finden sich auch Alveolen, namentlich im Randbezirk, die von großen rundlichen Zellen erfüllt sind. Eosinophile Zellen sind hier selten, kommen aber doch auch gelegentlich vor. In manchen Abschnitten ist die Zeichnung der Alveolen und ihres Inhaltes so undeutlich bei sonst guter Kernfärbung des angrenzenden Gewebes, daß man geradezu den Verdacht einer Auflösung der Parasiten im Gewebe hegen muß. Ein feinkörniger Detritus mit schattenhaft wolkiger Färbung erfüllt die fraglichen Partien. Dagegen fehlt die charakteristische Zeichnung etwa eines fibrinösen Niederschlages. Auch sind die bereits weiter organisierten fadenförmigen Wurmlarven von dieser Auflösung nicht betroffen. Eine nennenswerte entzündliche Infiltration fehlt an diesen Stellen fraglicher Auflösung durchweg. Dagegen finden sich gelegentlich mehr oder minder rombische, von Eosin gefärbte kristallartige Täfelchen, die vielleicht als ein Haemoglobinprodukt zu gelten haben. An solch dichteren Wurmherd schließt sich peripher eine Zone emphysematischer Erweiterung, aber auch hier sind in den Alveolen, freilich nur sehr locker verstreut, Wurmlarven zu sehen.

Fall 6: 1066/67 (37 Wurmknoten beim Reh.

Im Umkreis ziemlich anaemischer Wurmknoten ist das Lungengewebe dunkler, ziemlich entspannt, blutreich. In den Wurmknoten fast jede Alveole

erfüllt von verschieden weit gediehenen Stufen der Wurmentwicklung eines kleinen Fadenwurmes. Keinerlei wesentliche Reaktion des Lungengewebes in diesen Knoten der Wurmbrut. Keine erhebliche Eosinophilie der Zellen, nur geringgradige rundzellige Infiltration der Interstitien, abgesehen von der lymphocytären Anhäufung, die auch abseits der Wurmknoten vorhanden ist. Bei Färbung auf Haemosiderin ergibt sich keine nachweisbare Bluteisenablagerung innerhalb oder im Randbereich des fraglichen Wurmknotens. Höchst beachtenswert ist nun, daß solche Knoten einer totalen Nekrobiose anheimfallen können. Als Beispiel wird dafür ein haselnußgroßer Wurmknoten beschrieben, der reich erfüllt von einer größtenteils untergegangenen Wurmbrut keine Färbung des Lungengewebes mehr zuläßt. Auch der größte Teil der Wurmbrut ist zugrunde gegangen, ihre Organellen und Kernsubstanzen lassen sich nicht mehr darstellen. Andere Teile der Brut sind verkalkt, nur vereinzelte erweisen sich kaum verändert. Die Kontur dieses hinfälligen Wurmknotens ist nicht ganz regelmäßig sphärisch, z. T. wird er von Blutungen begrenzt, z. T. durch Bindegewebsentwicklung abgeschieden vom nachbarlichen Lungengewebe. Der Gewebszerfall, der sich im Wurmknoten einleitete, betrifft namentlich auch das elastische Gewebsmaterial in den Alveolenwänden. Äußerst sprechend ist an einer Stelle die Nachbarschaft eines lebenden Wurmknotens von einem abgestorbenen Wurmknoten. In der Abgrenzungszone fällt ein größerer Reichtum an Rundzellen auf, ebenso wie in den Interstitien des angrenzenden lebenden Wurmknotens. Das weiterhin flankierende gesunde Lungengewebe erweist sich sehr stark entspannt und z. T. außerordentlich hyperaemisch. Ab und zu begegnet man auch hier wieder unscharfen Zonen junger Wurmbrut in einem nicht weiter abgrenzbaren Gebiet.

Fall 7: 1071/72 (37 Rehspießer.

Ein nicht verkäster Knoten bot folgende Verhältnisse: Umgeben von einem etwas erweiterten Lungenparenchymgebiet fand sich ein ziemlich dichtbesiedelter Brutknoten mit den unterschiedlichsten Entwicklungsstufen von Würmern. Das Zwischengewebe war z. T. etwas gequollen, aber in seinen Zellbestandteilen gut zu färben. Viele Bronchien zeigten eine Abschuppung des Epithels und Würmchen im Bronchieninhalt. Dann und wann findet man in den Alveolen auch eine f r e i e r u n d e Zelle, die wohl vom Zwischengewebe eingewandert ist. Eosinophil granulierte Zellen werden nicht wahrgenommen. Jedoch fällt da und dort eine gewisse Zellvermehrung im interstitiellen Gewebe auf. An reifen Tieren gelingt es gelegentlich, die Bestimmung des Wurmes durch Nachweis des Schwanzstachels im Sinn von Muell. cap. nachzuweisen. An den Schnitten dieses Knotens fällt auf, daß mitunter die Embryonen wohl durch Schrumpfungsvorgänge bei der Konservierung sich innerhalb der Chitinhülle etwas zusammengezogen haben. Dadurch werden Chitinfäden und Bänder frei, die manchmal wie ein Wabenwerk den Innenraum größerer Alveolen durchsetzen. Ein Exsudat in den Alveolen wird vermißt. Es sind keine verkalkte oder in Lösung befindliche Wurmformen festzustellen. Blutungen fehlen, ebenso ausgesprochene Abkapselungserscheinungen. Auffällig ist noch an vielen Bronchien eine Art Kontraktion, wodurch die sehr starken Muskelmäntel der Bronchien zum Vorschein kommen, während im benachbarten wurm-

freien Gebiet die Luftröhrenäste weit geöffnet und ihre Muskulatur zu Formen dünner Mäntel ausgezogen ist. Bei Färbung auf Haemosiderin ergab sich, daß manche Zellen in den verwurmten Alveolen, aber auch in der Nachbarschaft, nach Art der menschlichen Herzfehlerzellen nachweislich von Eisenkrümelchen erfüllt waren. Dies entspricht wohl dem Umstand, daß die Lungengewebspartien seitlich des Wurmknotens eine ungemein große Blutstauung erkennen lassen.

Fall 7: 2091 (37 Kitzbock.

Histologisch handelt es sich hier um einen mäßigen Wurmbefall und ziemlich stark erweiterte Alveolen. Der Versuch, etwaiges Exsudat in den Befallbezirken nachzuweisen, ist nicht gelungen; die Fibrinfärbung fiel in dieser Hinsicht ganz negativ aus. Auffällig ist, daß hier neben sehr kleinen Würmern unverhältnismäßig große Fadenwürmer im Parenchym angetroffen werden.

Fall 8: 2804 (37 Reh.

Wurmknoten vom Reh in sehr dichter Besiedelung mit zweifellos interstitieller Rundzelleninfiltration, ebenso sind in manchen Alveolen nach Art einer Abschuppung Zellen eingetreten. Dies aber nur, soweit diese Alveolen nicht von der Wurmbrut befallen erscheinen. Reichliche Rundzellenanhäufungen nach Art der Lymphocyten im Interstitium nebst den sehr muskelstarken Bronchiolen. Ein Randknoten zeigt dann und wann verkalkte oder in Verkalkung begriffene Parasiten, daneben umschriebene emphysematische blutarme Lungengewebsteile, während an anderen Stellen die außerordentliche Blutfüllung der interstitiellen Gefäße auffällt. Wieder an einer anderen Stelle ist das Lungengewebe narbig umgewandelt, die Interstitien verbreitern sich und ein kollagenes Gewebe nahm Platz statt des üblichen Zwischengewebes. Es verdrängte die Alveolen, von denen einzelne noch Anteile der Wurmbrut enthalten, andere durch katarrhalische Zellansammlungen auffallen. Es handelt sich hier um eine karnifizierte Lungenstelle, in deren Bereich man bei Anwendung der van Giesenfärbung noch deutlich die alten Bronchien erkennen kann.

Fall 9: 3785/88 (37 Kitzbock.

Das Tier hat eine Blutung in die Lungen erlitten. Man fand in dem Hauptstamm der Luftröhre ein von fadenförmigen Lungenwürmern durchsetztes rotes Blutgerinnsel. Die Lunge zeigte neben stark überdehnten Teilen andere atelektatische Abschnitte sowie wurmfreie Herde, die durch interstitielle Entzündungen mit Blutung gekennzeichnet waren. Massenhaft Leukocyten waren im Bereich dieser Entzündung gegeben. Auf Schnitten durch einen Hauptbronchus fand man trächtige Geschlechtstiere eines großen Lungenfadenwurmes.

Fall 10: 2227/28 (37 Gehörnte Ricke.

Dichter Wurmknoten mit hyperaemischer Randzone. Das interstitielle Gewebe vielfach zellreich, die Alveolen fast gänzlich erfüllt von Wurmem-

bryonen. Die Embryonen sind in den verschiedensten Entwicklungsstadien bis zum capillären Fadenwurm anzufinden, der gelegentlich anhand seines Chitinhäkchens als Muell. cap. festgestellt wird.

Fall 11: 2231/32 (37 Rehbock.

Im Bereich der Wurmbrutknoten ist das Interstitium zwischen den Alveolen vielfach verdickt und durch auffallend reiche Infiltration mit runden Zellen ausgezeichnet. Gelegentlich findet man darunter auch einen polymorphen Kern. In manchen Alveolen ist der Wurminhalt in scholligem Zerfall begriffen. Andere Alveolen enthalten entsprechend einer Abschuppung runde Zellen mit einem kleinen gut färbbaren Kern. Fibrinfärbung ergab kein positives Ergebnis. Benachbartes Lungengewebe übermäßig blutreich, z. T. stark gebläht. Bei Eisenfärbung gelegentlich in der Nähe gestauter Gefäße positive Reaktion an Zellen der Umgebung, nicht aber an Zellen innerhalb der Lumina. Es handelt sich hier um Reste von interstitiellen Gewebsblutungen.

Fall 12: 6074 (37 Rehbock.

Im Inhalt der großen Bronchien viele eingeringelte kapilläre Lungenwürmer neben zahlreich abgeschuppten Epithelzellen und sonstigem krümeligem und schleimigem Inhalt. Im Lungengewebe Brutknoten mit etwas verdickten, z. T. sehr blutreichen Zwischengeweben der Alveolen. Das Zwischengewebe ist ziemlich zellreich. Bei Glykogenfärbung ergibt sich ein ungleicher Glykogengehalt der Wurmlarven. Die Pleura über den Wurmknoten ist frei von jeder Auflagerung. Das subpleurale Gewebe ist in ungleicher Weise von Lymphocyten durchsetzt. Gelegentlich findet sich eine sehr eigentümliche, vielgefaltete Anordnung einer Bronchie mit massigem Lymphocytenbefall der Wand. Aber dieser Lymphocytenbefall durfte der starken lymphocytären Begleitung des Bronchialbaumes entsprechen, die beim Reh physiologisch ist. Auffällig erscheint im ganzen Gebiet des Wurmbefalles die Kontraktion der Bronchien, so daß ihre Muskelmäntel besonders stark zum Vorschein kommen. Manche Bronchienabschnitte zeigen eine Degeneration und Verquellung des Epithels, das zusammen mit Wurmteilen und Schleimballen die Höhlung ausfüllt.

Fall 13: 449/52 (38 Rehbock.

Hier liegen die Alveolen dicht befallen von Wurmbrut. In zugehörigen Bronchien massenhaft spiralig eingerollte Fadenwürmchen. Sehr kleine Art, von denen gelegentlich an dem einen und anderen Exemplar ein Spikulum am Schwanzende zu erkennen ist (Muell. cap.). Trotz der geradezu enormen Vollpfropfung der Alveolenbezirke läßt sich da und dort, aber immer nur in der Nähe der Bronchien und ihrer Gefäße, eine rundzellige Infiltration geringsten Grades im Bereich der Interstitien ersehen. Unmittelbar angrenzend an den Wurmknoten ist das Lungenparenchym übermäßig hyperaemisch. Eine bindegewebliche Abkapselung den Knoten gegenüber fehlt. Verkalkte Wurmlarven oder Reste derselben werden nicht gesehen, ebensowenig Riesenzellen.

Fall 14: 3831 (38 einjähriger Rehbock.

In den Unterlappen bei der sonst hellrosig gefärbten Lunge mehrere kalottenförmige erbsen- bis walnußgroße, erhabene, derb anzufühlende, graugelbe bis ockerfarbene, etwas stumpf aussehende Gewebsstellen, die knapp unter der Pleura gelegen, das Lungenfell wülstig vortrieben. Auch am unteren Lungenrand findet man derartige in bandähnlicher Verdickung auffallende dichtere Stellen. Das umgebende Lungengewebe ist nicht gerötet, ja stellenweise blutärmer: es ist nicht verdichtet, indes die befallenen Gewebsorte, auf dem Schnitt scharf abgegrenzt, düster schmutzig gelb, dicht, luftarm erscheinen gegenüber der rosigen oder helleren Nachbarschaft des gewöhnlichen Lungengewebes.

Das verdichtete, knotige Stück zeigt mangelnden Luftgehalt, verursacht durch eine gewaltige Verwurmung. Man sieht in vielen Bronchien kleine eingeringelte Fadenwürmer, dazu abgeschuppte Zellen und Zellzerfallshaufen. Man sieht fernerhin zahlreiche Riesenzellen mit Vielkernigkeit, die, angelehnt an die Alveolenwände, sich an Wurmteilen zu schaffen machen; nicht immer sind diese Weichteile klar zu erkennen. Ein gewaltiges Infiltrat an Lymphocyten, weniger an eosinophilen Zellen, erfüllt das interstitielle Gewebe. Die Interstitien sind infolgedessen stark verdickt: abgesehen davon kam es zu eigenartigen, pilzförmigen Granulationen, die in die Alveolen und Bronchiolen vorwucherten. Im Bereich der Bronchiolen ist nicht nur eine Hypertrophie der Muskularis zu sehen, sondern an manchen Stellen geradezu eine Einwucherung muskulär differenzierter Stränge in solche Granulationspfröpfe. Gelegentlich sieht man auch eine stärkere Entwicklung von Bindegewebe im Bereich solch pilzartiger Verwucherungen. Dieses ganze Geschehen gleicht in mancher Beziehung, freilich nicht an allen Orten, durchweg dem Vorkommen sog. muskulärer Cirrhose.

Auch zeigt sich bei der Durchsicht vieler Schnitte, daß nicht alle Partien der verschiedenen Knoten im gleichen Stadium der Verwurmung oder der Reaktion sich befinden. Es gibt Partien, die einen absolut dichten entzündlichen Eindruck machen, wie von einem lymphocytenreichen Granulationsgewebe durchsetzt. Sie sind wurmarm, und es gibt andere Bezirke, in denen die alveoläre Struktur noch zu erkennen ist, die aber voll von Resten kleiner Fadenwürmer, z. T. sogar noch von unvollkommenen Entwicklungsstufen der Fadenwürmer gefunden werden. Wieder andere Stufen zeigen die oben geschilderten granulierten und cirrhotischen Pfropfbildungen besonders deutlich.

Fall 15: 3868 Rehbock.

Walnußgroße Lungenstücke vom unteren Lungenrand mit einer bräunlichgelben Verdichtung des Gewebes, die auf dem Schnitt sich scharf scheidet von der mehr lufthaltigen Nachbarschaft. Diese Nachbarschaft ist locker, graubraun gefärbt.

3869.

Auch hier handelt es sich um einen stärker produktiven entzündlichen Prozeß innerhalb der von Würmern befallenen Abschnitte. Erhebliche entzündliche Infiltrate begleiten namentlich die Bronchien und Bronchiolen. Exsudatmassen fehlen. Die Alveolen sind vollgestopft von größtenteils entwickelten

Würmchen, aber auch von Wurmtrümmern und Riesenzellen. Daneben finden sich auch wieder jüngere Entwicklungsformen der Wurmbrut ohne alle Reaktionen von seiten der Alveolen. Gelegentlich sieht man eine faserartig bindegewebige, auch muskuläre Proliferation, diese namentlich in der Umgebung der Bronchiolen. Diese Proliferation treibt Züge und pilzartige Polster in die Lichtung von Bronchiolen und Alveolen.

Fall 1: 4205/06 (32 Hase.

In den weißlichen Knötchen die Zeichen konfluierender eitriger Lungenentzündung. Um diese herum vielfach fibrinöse und seröse Exsudationen und Anschoppungen der übrigen Lungenabschnitte, sowie Bezirke mit reichlichen Riesenzellen in einem sonst nicht sehr erheblichen Exsudat der Alveolen.

In einem anderen Lungenabschnitt, der durch ein massiges haemorrhagisches Ödem ausgezeichnet ist, finden sich in ziemlich großer Verteilung Larvenformen eines Lungenwurmes. Sie sind nicht etwa gerade in besonders veränderten Abschnitten dieser Lunge zu sehen, während andererseits die stärksten Anhäufungen von Wurmlarven sich in einem Bereich bronchopneumonischer und lobulärer Entzündung finden. Hier ist nun auffallend, daß gelegentlich ein bräunlich-schwarzes Pigment in Zellen enthalten ist, welche die Alveolen förmlich ausstopfen. Es scheint sich hier um ein Zusammentreffen von Veränderungen zu handeln, die unabhängig vom Wurmbefall eingetreten sind mit Veränderungen, die dem Wurmbefall verdankt werden müssen. Die braun pigmentierten Zellanhäufungen und das Bild des „Anschoppungskatarrhes" fehlt in anderen Lungenbezirken völlig, die durch Herde einer zum Zerfall neigenden dichten pneumonischen Infiltration ausgezeichnet sind.

Fall 2: 2011 (37 Hasenlunge.

Eine von blutigem Ödem durchsetzte Lunge zeigt verschiedenartige pathologische Erscheinungen. Erstens finden sich in manchen Alveolarbezirken frei von jeder Verwurmung Verdichtungsherde mit dunkel gefärbten, unregelmäßigen Wolken, die als Pilzrasen anzusprechen sind. Um sie herum ist eine mehr oder minder dichte Leukocyteninfiltration. Zahlreiche derartige pneumonische Herdchen zeigen weiterhin zwischen den aufgequollenen Interstitien ziemlich phagozitierende Zellen, die erfüllt sind von einem krümeligen braunschwarzen Farbstoff. Dieser Farbstoff gibt die Reaktion des Eisenhaemosiderins. Dazu kommt fast wie zufällig in manchen Alveolen ein Wurmbefall, gekennzeichnet durch kugelige Embryonen, die erfüllt sind von kleinen haemotoxylinfärbbaren Körnern. Sie sind hinfällig, meist nicht mehr intakt, lädiert. Es handelt sich hier sicher n i c h t um eine von Würmern veranlaßte Pneumonie, sondern um den Befund von Wurmlarven in einer nekrotischen, haemorrhagischen Lungenentzündung.

Fall 3: 2416 (37 Hase.

Es handelt sich um eine wesentlich interstitielle Pneumonie mit ungemein starker Hyperaemie und Blutaustritten sowie Anhäufungen von Haemosiderin-

schollen in der Umgebung von Bronchien oder auch im Interstitium des Alveolargebietes. Ein Teil dieser Schollen zeigt auch die Kennzeichen der Verkalkung; offenbar unabhängig davon sind in den Lungen sehr locker verstreut da und dort in den Alveolen Zeichen einer Verwurmung wahrzunehmen. Es handelt sich um Wurmembryonen oder um haarfeine Fadenwürmer ohne Reaktion des umliegenden Gewebes.

Fall 4: 754/53 (38 Hase.

Wurmbefall. Entwicklung ganzer Kulturen eines haarfeinen Fadenwurmes. Haemorrhagische Entzündung des Lungengewebes, die über den Bereich des Lungenbefalles hinausgreift. Es kam an manchen Stellen zur Verkäsung des Lungenbläscheninhaltes. Aber diese Verkäsung, der eine haemorrhagische Ödemisierung voranging, lehnt sich an den Wurmknoten an, der hier zur Untersuchung vorlag. Neben der Wurmbrut findet sich gelegentlich im Alveolenbereich der Querschnitt relativ großer Würmer. (wahrscheinlich Protostr. comm.). Im Randbereich der haemorrhagischen Ödemisierung und Nekrosierung sind kleinere Herde von Anhäufungen eisenbeladener Zellen in den Alveolen, die schon grob als bräunlich-schwarze Herde erkannt werden. Die Herde mit Haemosiderinablagerung liegen meist in großer Nähe von Bronchien oder großer Gefäße.

Fall 5: 1445 (38 Hase.

Histologisch enorme Hyperaemie einer sehr wenig dicht verwurmten Lunge. Viele Alveolen sind mit Wurmembryonen erfüllt. Abgesehen davon derselbe Befund wie beim vorausgehenden, auch hier katarrhalisch haemorrhagische Erscheinungen mit ungemein starker zelliger Infiltration der Interstitien, ein Befund innerhalb wie außerhalb verwurmter Partien.

Übersieht man diese Befunde beim Reh und beim Hasen, so kann man grundsätzlich feststellen, daß Bilder einer erheblich exsudativen Reaktion im Bereich des Wurmbefalles der Lungen nicht gesehen werden. Man kann nicht von fibrinösen Entzündungsveränderungen durch den Wurmbefall sprechen. In dieser Hinsicht führt meine Untersuchung zu einer vollen Bestätigung der Anschauungen von Olt und Ströse.

Dagegen darf man nicht vergessen, daß Veränderungen im Gebiet dicht befallener Wurmknoten gleichwohl zustande kommen. Man sieht namentlich beim Hasen eine sehr erhebliche Hyper-

aemie, die nicht gerade immer die Wurmknoten selbst, aber ihre nächste Umgebung betrifft. Hier scheinen sich manche Befunde zu widersprechen, aber dieser Widerspruch löst sich auf, wenn man die Dichte der Wurmbesiedelung in Rechnung setzt. Sehr dicht besiedelte Wurmknoten scheinen bald anaemisch zu sein, weniger dicht besiedelte zeichnen sich durch eine Hyperaemie zum mindesten in den nichtbefallenen alveolären Abschnitten aus, so daß das Bild einer knotigen Anaemie hier nicht zur Ausbildung kommt.

Es ist nun sehr schwer, über das reaktive Geschehen des Gewebes gegenüber den Befunden mit lebenden Würmern ein klarlaufendes Bild zu erhalten: Jedenfalls fanden sich wiederholt Fälle mit verbreiteten Zwischengeweben zwischen den von Wurmbrut erfüllten Alveolen. Der Zellgehalt dieses Zwischengewebes war vermehrt; es handelt sich dabei um lymphähnliche Zellen, vermutlich um Lymphocyten selbst. In einem Falle wurde außerdem eine nicht geringe Durchsetzung des Gewebes mit eosinophilen Leukocyten wahrgenommen. Dazu kommt, daß auch die Alveolen, namentlich im Grenzbezirk von Wurmherden, ungewöhnliche Erscheinungen ihres Inhaltes darbieten können. Man findet hier nicht selten das Bild der sog. Abschuppungskrankheit, doch muß man sich bei der mikroskopischen Deutung der Feinschnitte vorsehen, daß man nicht etwaige Zellen zerfallener Furchungskugeln der Wurmbrut als Abschuppungszellen bzw. als eingewanderte Freßzellen ansieht. Hier sei noch eines bemerkt: Wenn man in manchen Beschreibungen der Befunde in Wurmknoten die Wahrnehmung von Riesenzellen liest, ist folgendes zu bedenken: Nach Nieberle und Olt und Ströse kann es sich darum handeln, daß durch die Anwesenheit von Wurmbrut in den Alveolen ein chronischer Reiz ausgeübt wird, auf den das Gewebe, besonders beim Reh, durch Bildung von Riesenzellen antwortet. Solche Riesenzellbildung habe auch ich gesehen; sie ist sehr wohl denkbar bei Granulombildungen um erstorbene Parasitenembryonen. Ob auch die lebende Wurmbrut derartige Riesenzellgranulationen des Wirtsgewebes veranlaßt, erscheint Gg. B. Gruber fraglich. Jedenfalls lehren meine Befunde, daß man sehr leicht

getäuscht werden kann und geneigt ist, Riesenzellen anzunehmen, wenn man bestimmte Stadien der embryonalen Entwicklung des Wurmes verkennt, zumal wenn es sich um eine regressive Veränderung zugrundegehender Embryonen handelt, die dann sehr wohl den Eindruck von Riesenzellen mit Kernverklumpungen machen können. Auch kommen ja ganze Bezirke verwurmten Lungengewebes ohne Riesenzellen vor. Es handelt sich dann um recht gut erhaltene, also herangediehene Wurmembryonen. Dieser Befund war in meinem Untersuchungsgut reichlicher als der andere, riesenzellhaltige. — Als Ausnahme dürfte es gelten, daß in einem der oben gesehenen Fälle Haemosiderocyten im Bereich von Alveolen des Wurmknotens beim Reh gefunden wurden.

In zwei Fällen meiner Untersuchungsreihe sind mehr oder minder deutliche regressive Veränderungen an Wurmbrutknoten gesehen worden. Ich habe sie als Auflösungserscheinungen, unscharfe Verquellungen des Wurmgutes und des umgebenden Gewebes bezeichnet, ja ich konnte einen ziemlich stark begrenzten Knoten mit den Zeichen der Nekrobiose der Parasiten und des Gewebes kennzeichnen. Hier handelt es sich um jene Knoten, die makroskopisch als käsige Knoten bezeichnet werden. Solche Knoten geben Anlaß zur Reaktion des umgebenden Wirtsgebietes und können schließlich von einer entzündlich entstandenen Abkapselung umhüllt werden.

Nun besteht aber in manchen Fällen die Möglichkeit, daß Teile von Wurmknoten durch eine produktive Entzündung im Zwischengewebe umgewandelt werden in Form der Karnifikation. Nieberle hebt besonders den chronisch-produktiven Entzündungscharakter der Lungenstrongylose hervor; sonst tritt er der Ansicht Olt's und Ströse's bei, daß die schweren eitrig-fibrinösen pneumonischen Prozesse, verbunden mit seuchenhaftem Massensterben, Komplikationen darstellen. Bei der Karnifikation kann es sich nicht um die Organisation exsudativ entzündlicher Knoten handeln, es wäre aber denkbar, daß verödete Partien vom Gerüstgewebe aus narbig karnifiziert werden, wobei in manchen Alveolen noch Reste der Wurmbrut verbleiben mögen. Dafür sprach einer der oben geschilderten Fälle.

Man muß natürlich überlegen, wie weit die reaktiven Erscheinungen im Bereich verwurmter Lungen durch andere ätiologische Umstände bedingt sind. Wir haben bei Untersuchungen eines noch größeren Gutes im Göttinger Pathologischen Institut Gelegenheit gehabt, lobuläre Vorkommnisse von Lungenentzündungen, ja selbst von abscedierender interstitieller Pneumonie zu sehen, wobei entweder die fraglichen Lungen ganz frei von Würmern waren oder nur einen so geringen Wurmbefund zeigten, daß der Gedanke gar nicht aufkommen konnte, die Würmer wären schuld am Gesamtbild der Pneumonie. Besonders lehrreich erscheinen in dieser Hinsicht die von mir geschilderten Fälle verwurmter Hasenlungen. Sie boten jeweils das Bild ganz schwerer hyperaemischer Veränderungen und umschriebener lobärer Entzündungen mit Blutaustritten, mit Haemosiderinablagerungen in den Zwischengeweben und in Freßzellen (Siderocyten), die manchmal in ganzen Haufen umschriebene Alveolarbezirke ausfüllten. Diese Form einer haemorrhagischen Pneumonie beim Feldhasen ist aber auch ohne den Befall mit Würmern bekannt. Auch hier dürften die oben beschriebenen Vorkommnisse solch pneumonischer Veränderungen neben den Zeichen des Wurmbefalles als Zusammentreffen zweier pathologischer Geschehen zu werten sein.

Schrifttumsverzeichnis.

1. Böhm, L. A.: in Stang-Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht, Bd. 6 (1926).
2. Csokor, Fr.: Die Lungenwurmseuche der Haustiere und des Wildes. Wiener klin. Wschr. 1894, S. 964.
3. Dammann: Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haustiere. Berlin 1886.
4. Disselhorst, R.: Die Herdekrankheiten unserer Haustiere, hervorgerufen durch tierische Parasiten. Berlin, Parey 1921.
5. Docter, H.: Ein Beitrag zur verminösen Pneumonie des Hasen. Diss. Leipzig 1907.
6. Eberth, C. J.: Zur Histologie der verminösen Pneumonie der Säuger. Verhdl. d. D. path. Ges., Berlin 1900, S. 477.
7. Fiebiger, G.: Tierische Parasiten der Haus- und Nutztiere sowie der Menschen. 3. Auflage, Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1936.
8. Friedberger und Fröhne: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. II. Bd., 5. Aufl., 1900.
9. Fröhner und Zwick: Kompendium der spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart, Enke 1920. Bd. I.
10. Henke und Lubarsch: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie, Bd. III 2. Teil S. 543 und 3. Teil S. 125.
11. Hobmaier, A. u. M.: Über das Verhalten der Lungenwürmer des Schweines. M. t. W. 1930, S. 233. — Über die Entwicklung des Lungenwurmes Synth. cap. M. t. W. 1929, S. 497—500. — Die Entwicklung der Larven d. L. w. Metastr. elongatus des Schweines und ihr Invasionsweg. M. t. W. 1929, S. 365—369 und 433—436.
12. Hutyra und Marek: Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena, 4. Aufl., 1913.
13. Jeanmaire: Über die hist. Veränderungen der Lunge bei der verm. Pneumonie der Katze und des Hasen. Diss. Freiburg 1900.
14. Jerke, M.: Kritisches zur Lungenwurmseuche. D. Jägerztg. Nr. 46, 1911. Die Lungenwurmkrankheit der Haustiere und des Wildes. D. t. W. 1914, S. 177.
15. Joest: Zur path. Anatomie der Lungenwurmkrankheiten des Rindes. Zschr. f. Infektionskrankheiten 1908, S. 201—215.
16. Koch, A.: Die Nematoden der Schaflunge. Diss. Wien 1883.
17. Leuckart: Parasiten des Menschen. Leipzig, 1886—1901.
18. v. Linden: Die Rehe sterben an Lungenwurmseuche. D. Jägerzeitung Bd. 57 (1911), S. 436. — Über Nematoden aus Grassamen und ihre Bedeutung für die Entwicklung des Lungenwurmes. Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 100, S. 88. — Betrachtungen zu Dr. Knuth's Untersuchungen über

die Lungenwurmseuche des Wildes. Zschr. f. Forst- u. Jagdwesen 1912. — Die Erkennung, Verhütung und Behandlung der Lungenwurmseuche. Dtsch. landw. Presse, Jg. 37 (1910), S. 108. — Rechenschaftsbericht über das Studium der Lungenwurmseuche. Ztschr. d. allg. dtsch. Jägervereins, Jg. 15, 1910. — Die Lungenwurmseuche beim Rehwilde und deren Bekämpfung. Ztschr. d. allg. Jägervereins, Jg. 14, 1909. — Die Entwicklung der freilebenden Generation des Lungenwurmes. D. t. W. 1913, S. 557—560. — Die Weidekrankheiten und ihre Bekämpfung. Dtsch. landw. Presse, Jg. 44 (1917), S. 367.

19. v. Linstow: Die im Haarwild und in Haussäugetieren lebenden Strong. Dtsch. Jägerzeitung Jg. 11.
20. Lubarsch: Allgemeine Pathologie, Bd. I Abt. 1, 1905.
21. Mueller, A.: Die Nematoden der Säugetierlungen und die Lungenwurmkrankheit. Dtsch. Ztschr. f. Tiermedizin, Bd. 15 (1889), S. 289. — Helminthologische Mitteilungen. Ztschr. f. Tiermedizin u. vergl. Path., Bd. XVII, 1891.
22. Müller: Die Lungenwurmseuche des Rehwildes. Wild u. Hund 1929, 35. Jg.
23. Nieberle, K.: Lungenstrongylose (in Joest: spez. pathol. Anatomie der Haustiere, Bd. III, Berlin, Schoetz 1924, S. 813—846).
24. Olt, A.: Über das Eingehen der Rehe im Winter 1905/1906. Dtsch. t. W. (Referat) Nr. 32, 1906, S. 390. — Strongylideninvasion beim Rehe. B. t. W. 1911, S. 898. — Sterben Rehe an Lungenwürmern? Dtsch. Jägerzeitung 1911. — Nein, Rehe gehen nicht an Lungenwurmseuche ein. Dtsch. Jägerzeitung 1911. — Sind die Lungenwürmer die Seuchenerzeuger? Dtsch. Jägerzeitung 1911. — Gefährden Schafe die Rehe durch Übertragung der Lungenwürmer? Dtsch. Jägerzeitung 1911.
25. Olt und Ströse: Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm, Neumann 1914.
26. Profé: Die Bedeutung der Lungenwürmer für das Eingehen von Wild. Dtsch. Jägerzeitung, 22. Jg., 1911.
27. v. Ratz: Über die Entstehung der Parasitenkrankheiten. Arch. f. Tierheilkunde Nr. 22, S. 202.
28. Richters, E.: Über die Entwicklung von Dict. filaria beim Schaf. Ztschr. f. Infektionskrankheiten 23/24, S. 208. — Über die wechselseitigen Beziehungen der Lungenwurmseuche des Wildes und der Schafe. Ztschr. f. I. 13, S. 251—272.
29. Schlegel: Die durch Str. cap. verursachte Lungenwurmseuche der Ziege. Arch. f. Tierheilkunde, 1899, S. 137. — Strongylosis pulmonum, Lungenwurmseuche bei Rindern verursachend. Ztschr. f. Inf. Bd. 19 (1918), S. 337—339.
30. Schmid, F.: Die Lungenwürmer, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Epizootologie. T. R. Jg. 35 (1929), S. 27 ff. — Die neueren Ergebnisse in der Erforschung der Lungenwurmkrankheit und ihre Bedeutung für die Bekämpfung. B. t. W. 1932, S. 452—454.
31. v. Schuckmann und Zunker: Die Entwicklung der Schweinelungenwürmer. D. t. W. 1932, S. 490.
32. Spinola: Handbuch der spez. Pathologie und Therapie für Tierärzte. Berlin, Hirschwald 1863.

33. Ströse, A.: Über den feineren Bau von Str. micrurus. Dtsch. Ztschr. f. Tiermedizin 1892. — Über Str. micr. nebst Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Lungenwürmer. B. t. W. 1892, S. 49—52.
34. Stroh, J.: Parasitologische Notizen vom Wilde. B. t. W. 1911, S. 258. — Von der Lungenwurmseuche. Dtsch. Jägerzeitung Nr. 34, 1911. — Lungenwurmfunde bei 100 Gemsen und ihre krankmachende Bedeutung. B. t. W. 1936, S. 696—699.
35. Tscherniak, W.: Beitrag zur Histologie der Lungenknötchen bei Pferden. Ztschr. f. I. 25/26 (1924), S. 140.
36. Ullrich, H.: Warum treiben wir Parasitenforschung? Dtsch. Jagd Nr. 49 (1937), S. 1172.
37. Uttl, Fr.: Eine Bemerkung zum Artikel „Muthmaßliche Ursachen des Eingehens des Rehwildes auf der Domäne Winterberg im Winter 1886". Vereinsschrift f. Forst-, Jagd- und Naturkunde, Prag 1886/87.
38. Wetzel, R.: Zur Diagnose der Lungenwurminvasion beim Rind und Schaf. D. t. W. 1930, S. 49. — D. t. W. 1929, S. 710. — Die Bekämpfung des Lungen- und Magenwurmbefalls beim Rehwild. D. dtsch. Jäger Jg. 59, Nr. 41. — Die Lungen- und Magenwürmer des Rehwildes. D. dtsch. Jäger 58.
39. Zaufal, G.: Zur Kenntnis der Lungenwurmkrankheit beim Rehwild in Böhmen. Ztschr. f. Tiermed. Neue Folge 5 (1901), S. 148.
40. Zürn, F. A.: Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere. Weimar 1872—74.

Lebenslauf.

Am 4. Februar 1914 wurde ich als Sohn des damaligen Oberlehrers und Privatdozenten Dr. Alfons Hilka und seiner Ehefrau Sophie geb. Skaletz zu Breslau geboren. Nach Besuch der Vorschule in Greifswald und Göttingen (1920—1923) kam ich Ostern 1923 auf das humanistische Gymnasium zu Göttingen. Ab Ostern 1930 besuchte ich das Gymnasium zu Duderstadt und bestand im März 1933 daselbst meine Reifeprüfung.

Mein medizinisches Studium begann ich im S.S. 1933 in Marburg, wo ich im Oktober 1935 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die Zeit meiner klinischen Semester verbrachte ich in Göttingen, wo ich im Herbst 1938 die medizinische Staatsprüfung ablegte.